Tulane Medical Lib

Die Pathogenese der arthritischen Amyotrophien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung

der Hohen Medicinischen Fakultät

der Königlichen Universität Greifswald

am

Sonnabend, den 8. Februar 1902,

Vorm. 9 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Otto Kremer,

Assistenzarzt an der Kgl. Universitätskinderklinik und Poliklinik zu Greifswald.

Opponenten:

Herr Drd. med. Hermann Hamann, Arzt,
Herr Drd. med. Johannes Vorschütz, Arzt.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Prof. Dr. L. Landois, Dekan.

Referent: Prof. Dr. A. Bier.

Seinen teuren Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154012_0063

Die seit alters her bekannte Thatsache, dass sich nach Gelenkaffektionen sekundär Muskelatrophien einstellen, hat eine ausserordentlich reichhaltige Litteratur und damit eine grosse Reihe Erklärungsversuche gezeitigt. Schon Hippokrates verzeichnet derartige von ihm gemachte Erfahrungen und hebt dabei ausdrücklich hervor, dass die Ursache der Atrophie des Gliedes in der Gelenkerkrankung zu suchen sei. Einen Versuch zur Erklärung dieser klinischen Beobachtung machte zuerst der englische Chirurg John Hunter,[1]) indem er dem Mysticismus seiner Zeit folgend eine instinktive Atrophie der Muskeln annahm der Art, dass der Muskel in sich selbst fühlt, dass er von seiner Bestimmung bei dem erkrankten Gelenk keinen Gebrauch machen darf. Er dachte aber auch daran, dass eine Ernährungsstörung durch Läsion der Nerven hervorgebracht werden könnte, doch verwirft er diese Annahme selbst, weil danach entgegen seinen Beobachtungen alle Muskeln des Gliedes in gleicher Weise atrophieren müssten. Ebensowenig glaubt er, dass die Inaktivität des betreffenden Gelenkes die Atrophie erklären könne, weil doch auch das korrespondierende Gelenk in manchen Fällen ruhig gestellt sei, und trotzdem die entsprechenden Muskeln keiner nachweisbaren Atrophie entgegen gingen.

1) John Hunter, Gesammelte Werke, franz. Übersetzung B. I. Paris 1839.

Einige Zeit darauf beschreibt Bonnet[1]) gleichartige Amyotrophien ohne jedoch die, wie er meint, zufällige Komplikationen der Gelenkerkrankungen kritisch zu beleuchten.

Aus demselben Jahre datiert eine Beschreibung Roux's[2]) von einem Fall von Deltoideusatrophie nach Hydrops des Schultergelenks. Er findet die Erklärung des Muskelschwundes darin, dass der intraartikuläre Erguss den Muskel von innen her komprimiert und so in seiner Ernährung schädigt.

Zu fast gleicher Zeit stellte Malgaigne die Theorie auf, dass Inaktivität eines Gliedes, veranlasst durch Arretierung der Bewegung eines Gelenkes infolge der Schmerzhaftigkeit derselben eine Atrophie der beteiligten Muskeln herbeiführe.

Cruveilhier[3]) schliesst sich insofern dieser Ansicht an, als er behauptet, dass die Inaktivität des Gliedes allein zur Erklärung der Atrophie genüge, dabei könne allerdings ein nervöser Einfluss mitwirken, den man sich einerseits als eine reflektorische Herabsetzung der Ernährung, andererseits als eine Ruhigstellung infolge Reizes der sensiblen Nerven (Schmerz) vorzustellen habe.

1858 äusserte sich Friedberg[4]) über diesen Punkt folgendermassen: Muskeln, die mit entzündeten Gebilden in Kontakt sich befinden, hören auf, sich zu kontrahieren und zwar aus zwei von einander zu unterscheidenden Momenten, 1) weil die durch seine Kon-

---

1) Bonnet, Traité des maladies des articulations, Paris 1845.

2) J. Roux, Annales de la chirurgie, Paris 1845.

3) Cruveilhier, Anatomie pathologique générale A. III. 1856.

4) Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858.

traktion bewirkte Bewegung der entzündeten Gebilde schmerzhaft ist (Myopathia marasmodes), 2) weil die Entzündung von den Nachbargebilden auf den Muskel sich fortpflanzen kann (Myopathia propagata).

Gosselin[1]) und Lejeune[2]) führen die Atrophie auf Ableitung der Ernährung der Muskulatur durch den gesteigerten Stoffwechsel in dem entzündeten Gelenk zurück.

Im folgenden Jahre giebt Brown-Séquard[3]) die Ansicht kund, dass die Muskelatrophie arthritischen Ursprunges einem Reflexvorgange entspreche, der einen Reiz auf die vasomotorischen Centren ausübe, und so die Veranlassung zu einer mangelhaften Ernährung gäbe.

Die jetzt folgende Arbeit Charcot's[4]) behandelt eingehend die klinischen Erscheinungen der Muskelatrophie bei Gicht und Rheumatismus. Ein neues Moment auf diesem Gebiete brachte Olivier[5]) insofern, als er fand, dass die Atrophie hauptsächlich auf die Extensoren ausgedehnt war, beim Schultergelenk der Deltoideus, beim Kniegelenk der Quadriceps, beim Hüftgelenk der Glutaeus maximus. Er spricht die Vermutung aus, dass hierbei reflektorische Vorgänge im Spiel seien.

1872 fand diese Frage eine lebhafte Erörterung gelegentlich der Versammlung der anatomischen Gesellschaft zu Paris,[6]) ohne dass etwas wesentlich Neues zu Tage getreten wäre.

---

1) Gosselin, Gazette hebdomadaire No. 9 et 11. A. VI. Paris 1859.

2) Lejeune, Thèse. Paris 1859.

3) Brown-Séquard, Leçons sur les vasomoteurs 1860.

4) Charcot, Leçons sur la goutte et le rhumatisme. Paris 1868.

5) Olivier, Des atrophies musculaires. Th. agrég. 1869.

6) Bulletins de la Société anatomique de Paris 1872.

Im folgenden Jahre trat Sabourin[1]) mit einer weiteren Theorie hervor. Er glaubte die Ursache der Atrophie speziell nach rheumatischen Gelenkaffektionen, in einer Mitentzündung des periartikulären Bindegewebes gefunden zu haben, indem diese auf die Sehnen, sodann auf das Perimysium der Muskeln übergehe und dadurch eine Ernährungsstörung des Muskels setze.

1875 trat Vulpian[2]) mit seiner Reflextheorie an die Öffentlichkeit. Er erklärte den arthritischen Muskelschwund durch einen reflektorischen Vorgang, der dadurch zustande kommt, dass die durch die Gelenkentzündung gereizten Nervenendigungen diesen Reiz centripetal fortpflanzen auf die grossen motorischen Ganglienzellen der Rückenmarksvorderhörner. Diese erfahren dadurch eine Alteration ihrer Funktion, die ihre trophoneurotische Wirkung auf die zugehörigen Muskeln beeinträchtigt und diese zum Schwund bringt.

Sein Schüler Valtat[3]) tritt zuerst den experimentellen Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie an. Er erzeugte bei Katzen und Hunden durch Ritzen mittels eines spitzen Instruments oder Injektion von wenigen Tropfen Senföl in das Schulter- und Kniegelenk Arthritiden, worauf er in kürzester Zeit, oft schon nach 4 Tagen eine deutliche Abnahme der zugehörigen Muskulatur bis zu 20 % nachweisen konnte. Mit diesen Tierversuchen veröffentlichte er gleichzeitig seine klinischen Erfahrungen, die ihn zu folgenden Resultaten führten: Er fand meist nur eine Parese, nicht eine Paralyse, und zwar nicht als Folge der

1) Sabourin, Thèse. Paris 1873.

2) Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur 1875 B. II.

3) Valtat, De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. Etude clinique et expérimentale. Paris 1877.

Atrophie, sondern primär, während die Atrophie zeitlich später eintrat. Die Stärke der Atrophie erschien ihm abhängig von der Schwere und dem Alter der Gelenkaffektion. Die elektrische Erregbarkeit war mit Ausnahme eines Falles unverändert. Die Atrophie schwand nur ausnahmsweise mit dem Grundleiden im Gelenk und zwar nur bei den leichtesten Fällen, meist überdauerte sie die Heilung der Gelenkaffektion. Auf Grund dieser Beobachtungen kam er zu der Folgerung, dass eine so akut entstehende Atrophie nicht auf Inaktivität beruhe, sondern lediglich durch reflektorische Vorgänge zu erklären sei.

Es folgten eine Reihe von Arbeiten über dieses Gebiet hauptsächlich von französischen Autoren, die mehr oder minder die bisher besprochenen Theorien zum Gegenstand hatten (Paget, Urdy, Bocquet, Vulpian, Debove, Christin, Descosse, Dubreuil, Guyon, Féré, Combescure, Charcot, Trélat, Duplay, Clado).

Im Jahre 1887 veröffentlichte Klippel[1]) einen viel citierten Bericht über einen Kranken, bei dem seit 2 Jahren eine Kniegelenkentzündung bestand, und der ausserdem an Lungentuberkulose litt.

Intra vitam liess sich durch den faradischen Strom keine Reaktion der Muskeln in der Umgebung des erkrankten Knies erreichen. Die Sektion ergab pathologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks und deutliche Atrophie des Quadriceps auf der erkrankten Seite.

Darauf beschäftigte sich Charcot[2]) in zwei Ab-

1) Klippel, Double altération du triceps crural arthrite de genou. Bulletins de la Société anatomique 1887 und 1888.

2) Charcot, Sur l'atrophie musculaire, qui succède à certaines lésions articulaires und Sur l'atrophie consécutive au rhumatisme chronique.

handlungen mit den klinischen Erscheinungen der arthritischen Amyothrophie. Als Wesentliches ist daraus zu bemerken, dass die elektrische Untersuchung einfache Atrophie ergab, dass in den angeführten Fällen die Intensität der Atrophie zu der Gelenkaffektion in keiner Beziehung stand, dass in der Regel trotz Heilung des Gelenkleidens der Muskelschwund noch fortdauerte.

Ein weiteres Argument für die Reflextheorie suchte Raymond[1]) dadurch zu gewinnen, dass er bei Hunden die hinteren sensiblen Wurzeln der 3 letzten Lumbal- und 3 ersten Sakralnerven durchschnitt und gleichzeitig auf der operierten Seite eine Kniegelenkentzündung setzte. Er fand, dass hierbei eine Muskelatrophie ausblieb bei aufgehobenen Haut- und Sehnenreflexen und Anästhesie und Analgesie des betreffenden Beines. Dann durchschnitt er bei Tieren mit beiderseitigen artificiellen Gonitiden die Hälfte des Rückenmarks im Brustteil. Auf der durch die Halbquerschnittsläsion gelähmten Seite trat eine stärkere Atrophie ein, als auf der anderen anästhetischen. In einer dritten Versuchsreihe erzeugte er bei neugeborenen Tieren, bei denen die Seitenstränge noch fehlen, Kniegelenkentzündungen, die einen ausserordentlich beschleunigten Verlauf der Atrophie erkennen liessen. Durch den letzten Versuch wollte er den Einwand, dass die Atrophie eventuell durch Reizung des Rückenmarkes bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln entstanden sein könne, widerlegen. Sein Schüler Deroche[2]) führte das Experiment in erweiterter Form

1) Raymond, Maladies du Système nerveux, atrophies musculaire 1889.

2) Deroche, Etude clinique et expérimentale sur les amyotrophies réflexes d'origine articulaire. Thèse 1890.

aus, indem er bei einem Versuchstier an einer Seite die hinteren Rückenmarkswurzeln durchschnitt und auf beiden Seiten Kniegelenkentzündungen hervorbrachte. Das Ergebnis war Atrophie auf der nicht operierten Seite, Ausbleiben derselben auf der operierten.

Während man bis dahin genaue anatomische Bearbeitungen zumal beim Menschen vermisste, trat zum ersten Male Darkschewitsch[1]) mit wichtigen Resultaten hervor, die er durch die eingehende Untersuchung eines defunkten Patienten erhielt, der 6 Monate vor seinem Exitus Gelenkrheumatismus in einem Schultergelenk gehabt hatte und darauf eine Schwäche des beteiligten Armes. Das Nervensystem fand sich intakt. Die Muskelfasern wiesen bedeutende Verschmälerung auf. Nur bei einzelnen Fasern trat die Längsstreifung gegenüber der undeutlich gewordenen Querstreifung auffallender hervor. In keiner Muskelfaser war fettige Degeneration nachweisbar.

Duplay und Cazin[2]) fanden bei Versuchstieren mit Gonitiden im Gelenk selbst vereinzelte degenerierte Nervenfasern mit Zerstörung der Axencylinder und Schwund und Zerfall der Markscheide, ebenso in deren Umgebung entzündliche Infiltration des Bindegewebes.

Die Experimente von Deroche wurden im Jahre 1892 von Hoffa[3]) wiederholt und bestätigt. Er schreibt darüber:

„In Narkose wurde unter möglichst allen aseptischen Kautelen ein Schnitt über die Dornfortsätze

1) Darkschewitsch, Ein Fall von Muskelatrophie bei Gelenkerkrankung. Neurolog. Zentralblatt 1891, No. 12.

2) Duplay et Cazin, Récherches expérimentales sur la nature et la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux lésions des articulations.

3) Hoffa, Zur Pathogenese der arthritischen Muskelatrophie. Samml. klin. Vorträge N. F. No. 50.

aller Lendenwirbel bis hinab zur Schwanzwurzel geführt. Dann wurden die Wirbelbogen der Lendenwirbel von den Weichteilen befreit, auf beiden Seiten durchgemeisselt und nach Extraktion der ausgemeisselten Partien an den Dornfortsätzen das Rückenmark in grosser Ausdehnung blossgelegt. Nun wurden mit der Sonde auf einer Seite die hinteren Wurzeln des 3., 4. und 5. Lendennerven und auch wohl des 1. Kreuzbeinnerven vorsichtig an ihrem Austritt an der Dura emporgehoben und durchschnitten. Die Wunde wurde dann mit Jodoformgaze austamponiert, die Haut grösstenteils durch Nähte geschlossen.

Überstanden die Tiere die Operation, was öfters teils infolge von Blutverlust, teils auch infolge von Shock nicht lange der Fall war, — die Operation ist recht schwer exakt und ohne Nebenverletzungen auszuführen —, so wurden ihnen am dritten Tage nach der Operation durch Injektion von Höllensteinlösung in dem korrespondierenden Kniegelenk eine eitrige Kniegelenksentzündung erzeugt. Nach Verlauf einiger Wochen liess sich nun ausnahmslos feststellen, dass eine Atrophie des Quadriceps an der operierten Seite nicht eintrat. Das ganze Bein wurde wohl um ein ganz geringes dünner, da es beim Laufen geschont wurde, jedenfalls war aber absolut nie der Grad von Atrophie der Streckmuskeln vorhanden, wie er sonst bei den von mir artifiziell erzeugten Kniegelenksentzündungen stets vorhanden war."

Gleichzeitig berichtet Hoffa über Quadricepsatrophie bei einem 24jährigen Manne, nach seröser Synovitis des linken Kniegelenks.

1894 erschien eine Arbeit Janssen's,[1]) der unter Anführung zweier diesbezüglicher Beobachtungsfälle aus der Klinik Senator's für die Richtigkeit der Reflextheorie eintritt.

Weiterhin trat Sulzer[2]) mit einer bemerkenswerten Abhandlung über die Muskelatrophie artikulären Ursprungs hervor, der unter Aberkennung der Berechtigung der Vulpianschen Theorie die fast völlig verlassene Inaktivitätstheorie wieder aufnimmt. Die Schlussfolgerungen seiner klinischen und anatomischen Beobachtungen sind: Für die Atrophie der in Frage kommenden Muskeln ist einzig und allein das Mass der Inaktivität, der sie anheimgefallen, in Betracht zu ziehen. Die ganz ausser Thätigkeit gesetzten, nur das ankylosierte Gelenk überspringenden, sind weitgehender Atrophie verfallen, während die in ihrer Thätigkeit nur reduzierten, also die auch über ein zweites Gelenk gehenden, nur bis zu einem gewissen Grade atrophisch werden.

Weitere Bearbeitungen dieses Themas lieferten Schlesinger[3]) und der Schüler Hoffa's, Burkhard,[4]) in denen die gegen die Reflextheorie gemachten Einwendungen Sulzer's zu widerlegen versucht werden, und in denen die Vulpiansche Reflextheorie als vollkommen klinisch und experimentell erwiesen gilt.

Es muss zugegeben werden, dass die Reflex-

1) Janssen, Über Muskelatrophien bei Gelenkaffektionen, Dissertation. Berlin 1894.

2) Sulzer, Über Muskelatrophie artikulären Ursprungs, Festschrift für Eduard Hagenbach-Burckhardt. Basel-Leipzig 1897

3) Schlesinger, Die Pathogenese der Muskelatrophie nach Gelenkerkrankungen. Dissertation Berlin 1898.

4) Burkhard, Zur Pathogenese der arthrit. Muskelatrophien. Dissertation Würzburg 1899.

theorie für den ersten Augenblick ausserordentlich bestechend wirkt, zumal die angestellten Tierversuche die Richtigkeit evident zu beweisen scheinen. Bei näherem Zusehen findet man aber, dass man praktisch keinen Schritt weiter gekommen ist, weil man zur Erklärung der wenigstens objektiv nachweisbaren Thatsache der Amyotrophien Begriffe heranzieht, die selbst nicht unzweideutig, sich zudem noch auf die Richtigkeit der unbewiesenen Annahme trophoneurotischer Einflüsse stützt. Da bei allen anatomisch untersuchten Fällen, mit Ausnahme des von Klippel angeführten, der nach unserer Ansicht nicht hierher gehört als Kombination von Rückenmark- und Gelenkleiden, nie eine Veränderung der zugehörigen centralen Rückenmarksteile gefunden werden konnte, so musste man mit dem Begriff einer molekularen oder dynamischen Alteration, une sorte d'inertie et de stupeur, vorlieb nehmen. Nach einer immer mehr sich bahnbrechenden Annahme gehört die Theorie der Trophoneurose auf den Aussterbeetat. Beachtenswert sind hier die Worte Forel's:[1])

„Die totale Muskelatrophie, oder besser der Muskeltod nach Zerstörung der motorischen Nerven oder ihrer sogenannten Kerne, scheint mir blos zu beweisen, dass der Muskel ohne tonische Erregung — also völlig unthätig — nicht bestehen kann."

Es fehlt jede tonische Erregung, sobald das periphere motorische Neuron eine Läsion erfahren hat; ist der Sitz der Läsion aber im centralen Neuron (Pyramidenbahnen, Hirnrinde), so findet eine völlige Unthätigkeit der Muskulatur nicht statt, weil noch

1) Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVIII, 1887.

Kontraktionsreize auf dem Reflexwege möglich sind (spastische Lähmung). Dadurch erklärt sich der Unterschied in Eintrittszeit und Intensität der Muskelatrophien bei Läsionen des peripheren und centralen Neuron. Ausser der vollkommenen Ruhigstellung des Muskels durch Zerstörung der zugehörigen Vorderhornganglienzellen giebt es noch eine mechanische Immobilisation, die darin besteht, dass der Muskel bis oder über seine Elasticitätsgrenze hinausgedehnt oder bis zur Maximalkontraktion zusammengesunken ist. Es ist ersichtlich, dass die einzelnen Muskelfasern, je mehr diese Grenzen erreicht sind, einer absuluten Unthätigkeit verfallen müssen. Diese etwas weitläufigeren Erwägungen werden weiter unten verwertet werden.

Weiterhin lässt sich gegen die Reflextheorie einwenden, dass sie absolut im Stiche lässt bei den Versuchen zu erklären, weshalb nie paraartikuläre Prozesse das Bild der hierher gehörigen Amyotrophien machen. Dass eine scharfe Sonderung zwischen den sensiblen Nerven des Gelenkes und denen der nächsten Umgebung bestehe, dürfte eine willkürliche, jedenfalls aber unerwiesene Annahme sein.

Auffallend ist ferner, dass die Atrophie, wie das schon Charcot beobachtete, vollkommen unabhängig von der Intensität, Schwere und Schmerzhaftigkeit ist; nach der Reflextheorie müsste man das Gegenteil erwarten.

Von den Anhängern der Vulpian'schen Lehre wird als direkt auf nervöse Einflüsse hinweisend die Raschheit und Intensität des Eintrittes derselben betont und zwar speziell mit Rücksicht auf die Inaktivitätstheorie. Mir scheint diese Art der Atrophie nur zu beweisen, dass eine Ursache zu Grunde liegt, die

von der einfachen Inaktivität verschieden ist, von der Inaktivität der Gliedmassen, die nicht gleichzeitig eine vollkommene Unthätigkeit der die Muskelbäuche bildenden Muskelfasern einschliesst.

Schon Sulzer hat darauf hingewiesen, dass die Reflextheorie keine genügende Erklärung für das überwiegende Befallensein der Extensoren abgäbe. Dass die Extensoren durch ungünstigere Ernährungsverhältnisse den Flexoren gegenüber ausgezeichnet seien, wie Fischer das behauptet habe, sei unbewiesen. Hierzu nimmt Burkhard in folgender Weise Stellung:

„Dass gerade die Streckmuskeln der Gelenke von der Wirkung dieses Reflexes befallen werden, hängt wohl, wie das zuerst Schüller in seinem „Handbuch der chirurgischen Anatomie“ 1885 für das Schultergelenk und später Duplay und Cazin für das Kniegelenk ausgesprochen haben, direkt von den anatomischen Beziehungen der die Gelenkkapseln versorgenden Nerven ab. So stammen die Gelenknerven des Schultergelenks vom N. axillaris und vom N. suprascapularis ab, und dementsprechend haben wir auch die Atrophie hauptsächlich lokalisiert im Deltoides, Infraspinatus und Teres minor. Am Kniegelenk dagegen gehen die Gelenknerven zum grossen Teil direkt aus den Nervenfasern des Cruralis hervor, welche den Quadriceps versorgen. So lassen sich direkte anatomische Beziehungen zwischen den betreffenden Kapsel- und Muskelnerven auch an den andern Gelenken nachweisen.“

Die Richtigkeit dieser Ausführungen selbst zugegeben, fehlt immer noch der Nachweis, dass die gleichen Nerven von gleichhohen Rückenmarksnerven abstammen, und dass diese wiederum in dem gleichen

Rückenmarkssegment enden. Dass dies nicht immer der Fall ist, bedeutet eine grosse Schwierigkeit in der topischen Diagnostik der Rückenmarksaffektionen (Vergleiche Strümpell: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten III pg. 201.)

Weiterhin wird betont, dass die elektrische Erregbarkeit bei diesen Atrophien stets normal oder höchstens quantitativ vermindert sei, ohne qualitative Änderung. Wenn die Reflextheorie richtig wäre, so müsste es mindestens auffallend erscheinen, dass bei so schweren Störungen durch Erkrankung des peripheren motorischen Neuron sich keine Änderungen in der elektrischen Erregbarkeit vorfinden. Demnach würde eine Theorie, die in gleicher Weise wie die Reflextheorie die objektiv nachweisbaren Symptome erklärt ohne auf eine Läsion des nervösen Apparates rekurrieren zu müssen, vor dieser Vieles voraushaben.

Als evidenter Beweis für die Richtigkeit der Vulpian'schen Theorie wird der von Hoffa nachgeprüfte Tierversuch von Raymond-Deroche angeführt, von dem Hoffa erklärt, „dass durch diesen Versuch die Paget-Vulpian'sche Reflextheorie zweifellos bewiesen ist." Gegen dies Experiment lassen sich folgende Einwendungen machen. Wenn die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven für eine Extremität durchschnitten werden, stellt sich in derselben Analgesie und Ataxie ein. Die Analgesie bewirkt, dass das Individuum bei einer gleichzeitigen Gelenkentzündung keine Veranlassung hat, das Glied nicht zu bewegen, da die Arretierung des Gelenkes durch den Schmerz fortfällt. Die Ataxie schafft das Erlöschen der Koordination der Bewegungen, d. i. das Vermögen, für Muskelbewegungen nicht mehr und nicht weniger Kraft anzuwenden, als unbedingt zur

Erreichung des Zweckes nötig ist. Die ataktischen Bewegungen kennzeichnet ihre klobige Beschaffenheit und über das Mass des Nötigen angewandte Muskelkraft. Und so sollte man eher glauben, dass das Operationstier das Bein auf der operierten Seite mehr angestrengt habe als sonst, jedenfalls es aber „beim Laufen" nicht „geschont" habe. Weiterhin werden durch das Durchschneiden der hinteren Wurzeln bei dem Versuchshunde nicht allein die sensiblen Fasern für die Extremität durchtrennt, sondern auch die Vasomotoren, wie das für die Hinterextremität von Hunden und Katzen bewiesen ist (Stricker, Gaertner, Morat, Hasterlik und Biedl). Dies hat einen entschiedenen Einfluss auf die an der gleichen Seite gesetzte Gonitis, sodass sie mit der auf der nicht operierten Seite erzeugten Entzündung nicht mehr gleichwertig ist. Vor allem wird dadurch die auf den entzündlichen Reiz hin erfolgende Transsudation eine nicht unbeträchtliche Beeinflussung erfahren. Unter diesen Gesichtspunkten scheint mir die Beweiskraft dieser Versuche eine bedeutende Einbusse zu erleiden.

Bevor ich zu einer kritischen Verwertung von hierher gehörenden Beobachtungsfällen übergehe, scheint es mir zweckdienlich zu sein, das klinische Bild dieser Erkrankung in kurzen Umrissen folgen zu lassen. Ich wähle dazu die von dem Schüler Mendel's, Schlesinger, gegebene Beschreibung.

„Bei einer grossen Zahl von Gelenkerkrankungen, ganz unabhängig von der Art der Erkrankung, sieht man nach einiger Zeit, von wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten, Atrophien der das Gelenk umgebenden Muskeln, und zwar besonders der

Strecker des Gelenks, eintreten. Jedoch treten, wie gesagt, diese Erscheinungen nur in einer grossen Anzahl, nicht in allen Fällen auf. Allmählich greift dann die Atrophie von den Streckern auf die nächstgelegenen Muskeln, von diesen allmählich auf die übrigen Muskeln der Extremität über. Die Heilung des primären Gelenkleidens hat meist keinen Einfluss auf den Verlauf der Atrophie. Oft schreitet sie dennoch weiter fort oder zeigt wenigstens keine Besserung. Die infolge der Atrophie natürlich eintretende Parese resp. Paralyse ist meistens eine schlaffe, manchmal auch eine spastische Lähmung. Zuweilen jedoch entsteht gleich bei Beginn des Gelenkleidens trotz gänzlicher Schmerzlosigkeit und vorhandener passiver Beweglichkeit eine Lähmung, die jedenfalls nicht durch die Atrophie zu erklären ist. Die Atrophie ist meist eine einfache; es ist dann oft eine Vermehrung oder Verminderung der faradischen Erregbarkeit vorhanden, in seltenen Fällen findet sich aber nach Charcot degenerative Atrophie, d. h. es ist Entartungsreaktion vorhanden. Eine Störung der Sensibilität ist zuweilen vorhanden, jedoch keineswegs konstant. Ernährungsstörungen der Haut und des Unterhautzellgewebes sind von einigen älteren Forschern beobachtet, scheinen jedoch nach neueren Beobachtungen jedenfalls nur ausnahmsweise vorzukommen."

Unter der Leitung meines verehrten Lehrers, Herrn Prof. Tilmann, habe ich eine eingehende Untersuchung von hierher gehörigen Fällen vorgenommen und bin dabei zu folgenden Resultaten gekommen: Bei 52 an Gelenkaffektionen kranken Patienten bestand in 13 Fällen ein Erguss in dem erkrankten Gelenk

und gleichzeitig Atrophie der zugehörigen Extensoren (Gruppe I a), in einem Falle Erguss im Gelenk und keine (beträchtlichere) Atrophie (I b). Bei den übrigen 38 Kranken fand sich in 34 Fällen kein Erguss im Gelenk und keine hierher gehörige Atrophie (II a), in 4 Fällen kein Erguss im Gelenk und Atrophie (II b).

Bei den zur Gruppe I a zu zählenden 13 Fällen betreffen 11 das Kniegelenk, einer das Schultergelenk und einer das Fussgelenk. Davon waren die Erkrankungen in 3 Fällen durch Arthritis deformans, in 5 durch Tuberkulose, in je einem durch Gonorrhoe, Verstauchung, Polyarthritis rheumatica und Gelenkmaus nach Fall aut das Knie bedingt. Von diesen seien hier folgende kurz skizziert:

1. Johann T., 44 Jahre alt, Bäcker aus A.

Vor 14 Tagen schwoll dem Patienten sein linkes Knie, von dem er gemerkt hatte, dass es seit einiger Zeit nicht in Ordnung war, plötzlich auf der Wanderschaft an, sodass er die Klinik aufsuchen musste. Tuberkulose des linken Kniegelenkes mit Erguss; Atrophie des linken Quadriceps. Die Mensuration ergiebt:

in der Schenkelbeuge	rechts	49	cm,	links	46	cm
20 cm oberhalb der Patella	„	46	„	„	41,5	„
über der Patella	„	36,5	„	„	40	„
Wadenumfang	„	33	„	„	33,5	„

2. Ernst K., 30 Jahre alt, Steinsetzer aus P.

Nach einer Verrenkung des linken Kniegelenkes vor 5 Tagen erfolgte eine beträchtliche Verdickung desselben. Dabei war besonders die Streckung des Beines im Knie nach Angabe des Patienten bald sehr erschwert. Traumatischer Erguss des linken Kniegelenks mit Atrophie des zugehörigen Quadriceps. Die Differenz in dem Umfang des Oberschenkels an sym-

metrischen Stellen gemessen beträgt 2 cm, der Wadenumfang ist auf beiden Seiten gleich.

3. Friedr. S., 26 Jahre alt, aus G.

Seit 7 Wochen Arthritis gonorrhoica des rechten Kniegelenkes mit Erguss. Masse:

in der Schenkelbeuge	rechts	50	cm, links	51	cm
20 cm oberhalb der Patella	„	48	„ „	49,5	„
über der Patella	„	35	„ „	33	„
grösster Wadenumfang	„	32,5	„ „	32	„

4. Friedr. L., 55 Jahre alt, Schnitter aus L., Rechtshänder.

Vor 3 Monaten Sturz auf die rechte Schulter, seitdem ist das Gelenk geschwollen gewesen. Arthritis deformans mit Erguss. Atrophie des Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Teres minor.

Umfang des Oberarms 15 cm über dem Olekranon rechts 24 cm, links 25 cm

gr. Umfang des Unterarms rechts 25 cm, links 25 cm.

5. Albert S. aus G., Arbeiter.

Arthritis deformans in beiden Kniegelenken. Rechts bestand nie Erguss, links war vor einem halben Jahr starker Erguss nachweisbar.

Masse des Oberschenkels 20 cm über der Patella rechts 41 cm, links 38 cm

Masse der Waden rechts 26 cm, links 26 cm.

6. Carl H. aus K., 36 Jahre alt, Arbeiter.

Patient erlitt vor 3 Monaten eine Verstauchung des linken Kniegelenkes, seitdem Anschwellung und Schmerzen in demselben. Tuberkulose des linken Kniegelenks. Masse:

in der Schenkelbeuge	rechts	51,5	cm, links	48	cm
20 cm oberhalb der Patella	„	49	„ „	44	„
10 „ „ „ „	„	37	„ „	36	„
über der Patella	„	33	„ „	34	„
grösster Wadenumfang	„	32	„ „	32	„

Fall Ib.

Der 27jährige Arbeiter Albert B. aus W. erlitt einen Hufschlag vor das linke Kniegelenk. Die Untersuchung bald nach dem Unfall zeigte einen bedeutenden traumatischen Bluterguss des linken Kniegelenks. Die Masse über der Mitte der Patella betrugen rechts 29, links 32 cm. Die Umfänge des Ober- und Unterschenkels an homologen Stellen gemessen waren gleich. Das Gelenk wurde kräftig massiert, um den Bluterguss wegzuschaffen, sodann in der Zwischenzeit das Bein fast vertikal aufgerichtet. Die sich anfangs einstellende geringe Atrophie schwand bis auf eine geringe Differenz, infolgedessen liessen sich 14 Tage nach dem Unfall folgende Masse feststellen:

in der Schenkelbeuge	rechts 38 cm,	links 38 cm
15 cm oberhalb der Patella	„ 33 „	„ 32 „
über die Mitte der Patella	„ 30 „	„ 30,25 „
Wadenumfang	„ 28 „	„ 27,5 „

Von den als Gruppe IIa bezeichneten 35 Fällen waren 11 durch Gelenkrheumatismus, 9 durch Arthritis deformans, 5 durch Tuberkulose, 3 durch Verstauchung, 2 durch Gonorrhoe bedingt, bei 2 Fällen liess sich nur eine Kapselverdickung nachweisen, ohne dass eine specielle Diagnose gestellt werden konnte, in 3 Fällen handelte es sich um periartikuläre Phlegmonen. Das Knie wurde in 23, die Schulter in 7, die Hüfte in 7, das Ellenbogengelenk in 7, das Handgelenk in 5, das Fussgelenk in 9 Fällen betroffen (durch die Polyarthritis rheumatica und Arthritis deformans wurden bei demselben Kranken mehrere Gelenke gleichzeitig afficiert).

Von diesen Beobachtungen sollen folgende angeführt werden:

1. Carl A., 52 Jahre alt, Tagelöhner aus G.

Seit 6 Wochen Beschwerden im linken Schulter-

und rechten Kniegelenk. Arthritis deformans. Kein Erguss und keine Atrophie.

2. August T., 47 Jahre alt, Tischler aus J.

Seit einem halben Jahr Beschwerden im rechten Knie- und beiden Ellbogengelenken. Kein Erguss, keine Atrophie.

3. Friedrich K., 46 Jahre alt, Former aus U.

Vor 3 Wochen erneuter Anfall von Polyarthritis rheumatica im linken Hüft- und Kniegelenk. Die befallenen Gelenke äusserst schmerzhaft und gerötet. Kein Erguss, keine Atrophie.

4. August Sch., 26 Jahre alt, Gärtner aus L.

Seit 2 Monaten erneuter Anfall von Gelenkrheumatismus mit starken Schmerzen in den Fuss-, Knie-, Schulter-, Ellbogen- und Handgelenken ohne Erguss, keine Atrophie.

5. Johann Sch., 16 Jahre alt, Lehrling aus G.

Schmerzen im linken Knie seit 8 Tagen. Objektiv nachweisbar: Kapselschwellung, kein Erguss, keine Atrophie.

6. Anna H., 15 Jahre alt, aus G.

Frische Phlegmone (seit 8 Tagen) an der Aussenseite des linken Knies nach Hautabschürfung. Keine nachweisbare Atrophie.

7. Paul Sch., 18 Jahre alt, aus A.

Vor 14 Tagen bemerkte der Patient eine ausgesprochene Schwellung und Rötung in der Gegend des rechten Kniegelenkes zumal an der Aussenseite. Es lag keine Atrophie des rechten Beines vor. Durch Incision wurde die Abscesshöhle eröffnet, die nicht mit dem Gelenk in Verbindung stand.

Der letzten Gruppe (II b) gehören 4 Fälle an, davon betreffen 2 Fälle das Schultergelenk, die beiden anderen das Hüftgelenk. Bei den Affektionen der

Schulter handelte es sich um Caries sicca, bei der der Hüfte um das Malum senile coxae. Von beiden Krankheiten sei je ein Fall aufgeführt.

1. August H., 25 Jahre, Arbeiter aus G., erlitt vor 4 Monaten durch Ausgleiten einen Fall auf die linke Schulter. Jetziger Befund: Caries sicca des linken Schultergelenks, Atrophie des Deltoideus, Supra- und Infraspinatus und Teres minor.

2. Carl S. Arbeiter, 61 Jahre aus P.

Ohne besondere Veranlassung entwickelten sich seit einem Jahre Schmerzen im rechten Hüftgelenk. Befund: Malum senile coxae. Das rechte Bein zeigte 2 cm Verkürzung. Atrophie der Oberschenkelmuskulatur um 4,5 cm bei Gleichheit des Wadenumfanges.

Diese Beobachtungen lassen erkennen, dass eine gewisse Abhängigkeit der Atrophie von dem im Gelenk bestehenden Erguss besteht. Von 14 Fällen mit Erguss ist 1 Mal keine Atrophie verhanden und hier nur wahrscheinlich deshalb, weil die eingeschlagene Therapie die die Atrophie bedingende Schädlichkeit zu beseitigen vermochte. Diese Erfahrung findet auch von anderen Autoren in den ausführlicher in der Litteratur angeführten Fällen ihre Bestätigung. Burckhard beschreibt die diesbezügliche Erkrankung des Paters F. und berichtet, dass das von einer Ablösung eines Meniskus betroffene linke Kniegelenk wiederholt angeschwollen, und darauf Atrophie des Quadriceps eingetreten sei; ferner, dass nach der Einspritzung von Jodoformguajakol in das chron. entzündete Kniegelenk einer Patientin akute Quadricepsatrophie eingetreten sei. Eine Angabe, ob ein Erguss bestanden habe, fehlt, derselbe ist aber anzunehmen. Hoffa führt einen Fall von seröser Synovitis des

linken Kniegelenkes eines 24jährigen Mannes an mit gleichzeitiger beträchtlicher Quadricepsatrophie, desgleichen Janssen einen Fall von Polyarthritis rheumatica bei einem 42jährigen Sattler mit Schwellung der Gelenke und Atrophie der zugehörigen Muskeln und die Krankengeschichte eines 28jährigen Dienstmädchens mit der gleichen Affektion, sodann Valtat einen Fall von Verstauchung des rechten Fusses bei einem 50jährigen Mann mit starker Schwellung des Tibio-tarsalgelenkes und Atrophie der Waden.

Diese Citate mögen genügen zum Nachweise, dass unsere Beobachtungen von denen anderer Forscher nicht abweichen. Wenn nun aber so übereinstimmend eine solche Wechselbeziehung zwischen Atrophie und Erguss gefunden wird, liegt es nahe, daran zu denken, ob beide nicht als Ursache und Wirkung zusammengehören. Schon Roux dachte 1845 hieran, als er den erwähnten Fall von Hydrops im Schultergelenk mit Atrophie des Deltoideus beschrieb. Er erklärte den Befund als einfache Druckatrophie. Wenn dies auch für diesen speziellen Fall nicht anzuzweifeln ist, so finden die viel zahlreicheren gleichartigen Atrophien im Kniegelenk in dieser Theorie nicht ihre Würdigung.

Ein Erguss im Kniegelenk charakterisiert sich durch Abheben der Patella, das zu dem Symptom des Tanzens derselben führt. Hierdurch und durch die gleichzeitige Anschwellung des unter die Quadricepssehne hinaufragenden Gelenkrecessus findet eine Dehnung des Quadriceps zwischen seinen beiden Insertionspunkten statt. Wird bei ergiebigem Erguss diese Dehnung so stark, dass die Elastizitätsgrenze des Muskels erreicht wird, oder wird sie sogar überschritten, so resultiert daraus ein mechanisches Unvermögen für jede einzelne Muskelfaser, ihrer Bestimmung

gerecht zu werden, nämlich sich mehr oder minder zu kontrahieren. Es ist nun aber ein anerkanntes Gesetz, dass alle unthätigen Elemente dem Verfall anheimfallen, und damit die Organe, deren Bestandteile sie sind, der Atrophie entgegen gehen. In diesem speziellen Falle ist also theoretisch ein Muskelschwund zu erwarten, was der klinischen Beobachtung vollkommen entspricht. Die Annahme dieser Überdehnung des Muskels erklärt des ferneren die Thatsache, dass häufig „bei Beginn des Gelenkleidens trotz gänzlicher Schmerzlosigkeit und vorhandener passiver Beweglichkeit eine Lähmung entsteht, die jedenfalls nicht durch die Atrophie zu erklären ist“ (Schlesinger). Bei dieser Theorie macht das stete Fehlen pathologisch-anatomischer Veränderungen in dem zugehörigen nervösen Apparat keine Schwierigkeiten. Jetzt ist leicht verständlich, weshalb nie paraartikuläre Prozesse eine Muskelatrophie hervorbringen. Das bis dahin schwer zu erklärende Befallensein nur einzelner Muskelgruppen, der Extensoren, lässt sich bei Annahme dieser Theorie selbst bei Unkenntnis der klinischen Verhältnisse nur auf Grund anatomischer Kenntnisse mit mathematischer Genauigkeit vorhersagen. Am Kniegelenk kann nur und muss der Quadriceps der befallene Muskel sein, am Schultergelenk werden unter dem Abheben des Gelenkkopfes durch einen Erguss an erster Stelle die in seiner Nähe inserierenden Muskeln eine Dehnung erfahren, nämlich der Deltoideus, Supra- und Infraspinatus und Teres minor. Am Hüftgelenk die Glutäen und die kleineren tieferen, der klinischen Beobachtung unzugänglicheren Muskeln. Ferner wird an allen den Gelenken, wo infolge ihrer anatomischen Beschaffenheit eine ausgiebigen Dehnung von Muskeln nicht zu erwarten ist, nur eine mässige Atrophie zustande

kommen können (Hand- und Fussgelenk). Unter Zugrundelegung dieser Theorie müsste man erwarten können, dass Veränderungen, eventuell künstlicher Art, die, ohne ein Gelenk zu irritieren, eine Muskeldehnung zustande bringen, ebenfalls eine Atrophie hervorbringen. Diese Voraussetzung scheint mir in folgendem Tierversuche ihre Bestätigung zu finden.

Bei einem Kaninchen wurde unter den nötigen aseptischen Kautelen unter die Sehne des Musculus gastrocnemius surae der linken Seite ein Gummiballon eingeführt, die gesetzte Wunde durch Fascien- und Hautnaht geschlossen, und der Ballon durch einen an ihm befindlichen durch die Haut nach aussen führenden Schlauch mit 4 ccm sterilen Wassers angefüllt und damit der Wadenmuskel gedehnt.

Am 3. Tage nach der Operation liess das Betasten der Muskeln eine deutliche Atrophie des Gastrocnemius der operierten Seite erkennen.

Bei der am 6. Tage erfolgenden Sektion ergab die Messung der Waden nach Herausnahme des Ballons an homologen Stellen an der linken, operierten Seite 14 cm, an der gesunden 15,5 cm. Die Gastrocnemii wurden sorgfältig herauspräpariert und gleichartig abgeschnitten. Beim Wägen stellte sich eine Differenz von $2^1/_2$ gr heraus. Die zum Vergleiche ebenso behandelten unter dem Wadenmuskel liegenden und am Oberschenkel befindlichen Muskeln zeigten vollkommen gleiche Übereinstimmung. Die mikroskopische Untersuchung ergab deutliche Atrophie zahlreicher Muskelfasern bei Bestand von Muskelfasern normaler Dicke, wie sich durch Vergleich mit Präparaten von gleichartigen Stellen des andern Gastrocnemius fand. Fettige Degeneration war in keiner Muskelfaser zu erkennen.

Da bei diesem Versuche vollkommene Schonung des naheliegenden Gelenkes bestand, so fällt eine Reflexatrophie im Vulpian'schen Sinne ohne Zweifel fort. Man könnte gegen den Versuch einwenden, dass mit der Füllung des Ballons eine Abhebung des Muskels von der ernährenden Unterlage zustande gekommen wäre. Zunächst treten aber die den Muskel versorgenden Gefässe nahe an seinem Ursprung in ihn ein, und damit erfährt der Muskel eine gewisse Unabhängigkeit von seiner Umgebung, zumal am peripheren Ende, sodann musste aber auch bei thatsächlicher Unterernährung des Muskels, wenn sie solchen rapiden Schwund erklären soll, fettige Degeneration nachweisbar sein.

Bei dem als Fall I b bezeichneten Krankheitsbericht fällt es auf, dass trotz Erguss im Kniegelenk keine Quadricepsatrophie vorhanden ist. Es entsprach dies den Voraussetzungen, die wir auf Grund des oben Angeführten machen konnten. Durch das kräftige Massieren des Gelenks wurde das ursächliche Moment, der Bluterguss, wegzuschaffen gesucht; die vertikale Aufrichtung des Beines bezweckte eine Annäherung der Insertionspunkte des Rectus femoris als Kompensation für die durch den Gelenkerguss geschaffene Dehnung desselben. Unter dieser Therapie war es möglich, der beginnenden Atrophie entgegenzutreten und als Endresultat zu erreichen, dass nicht mehr als 1 cm Differenz im Umfang der Oberschenkelmitte bestand, die darauf zurückgeführt werden muss, dass die Vasti durch die Hochlagerung nicht beeinflusst werden konnten, da sie am Femur selbst, nicht wie der Rectus am Hüftbein ihren Ursprung nehmen.

Des weiteren finden wir in der Gruppe II b vier Fälle, bei denen Atrophie bestand, aber kein Erguss

nachweisbar war. Zunächst ist es bei denselben nicht ausgemacht, dass nicht trotz des jetzigen Fehlens, früher, vielleicht zu Beginn der Krankheit, doch ein Erguss bestanden habe. Es entspricht durchaus dem Bilde der Caries sicca, dass sie erst manifest wird, wenn ihr Anfangsstadium längst vorüber ist. Jedenfalls aber ist diese Annahme zur Erklärung des Muskelschwundes in diesen Fällen durchaus unnötig.

Wie zu Anfang dieser Ausführungen hervorgehoben wurde, findet eine totale mechanische Immobilisation von Muskeln neben der Überdehnung auch durch eine solche Annäherung der Insertionspunkte statt, dass durch Zusammensinken des Muskels eine weitere Kontraktion unmöglich wird. Diese Voraussetzungen treffen zu bei allen Affektionen, die z. B. den Gelenkkopf zum Schwund bringen, oder bei denen durch Abreissen oder Zerreissen des Knochenstückes oder Knochens, an dem der Muskel inseriert, völlige Retraktion ermöglicht wird. Damit bestehen dann auch hier die Bedingungen zum Eintritt einer Atrophie der mitbeteiligten Muskeln.

Es ist eine bekannte Erfahrung, dass bei Caries sicca des Schultergelenks, selbst ehe von Seiten des Gelenkes deutliche Anzeichen den Patienten aufmerksam machen, er eine Schwäche einer bestimmten Muskelgruppe wahrnimmt, die in einer Atrophie des Deltoideus, Supra-, Infraspinatus und Teres minor ihren anatomischen Ausdruck findet. Es sind das dieselben Muskeln, die auch beim Erguss in das Schultergelenk in Mitleidenschaft gezogen werden, hier aber durch gerade entgegengesetzte Verhältnisse. Die Caries sicca bringt den Gelenkkopf des Humerus zum Schwund. Der Zug der in seiner Umgebung inserierenden Muskeln zieht solange die bestehenden

Reste des Humeruskopfes an die Gelenkfläche der Scapula heran, bis der Moment kommt, wo durch zu nahes Aneinanderrücken der Insertionspunkte Insufficienz und damit Atrophie der beteiligten Muskeln eintritt.

Als weitere Beispiele für Atrophien nach Annäherung von Muskelinsertionspunkten finden wir die Quadricepsatrophien nach Diastase der Fragmente einer frakturierten Patella, die ausbleiben, sobald für eine baldige Vereinigung der Rupturstelle gesorgt wird. Einen weiteren Beleg liefert die Tricepsatrophie bei der Diastase nach Olekranonfrakturen.[1])

Durch diese Theorie der absoluten Muskelruhe finden die verschiedenartigsten Muskelatrophien eine ungezwungene einheitliche Erklärung. Mir scheint sie alle Symptome der arthritischen Amyotrophien auf einfache Weise verständlich zu machen. Alle die Einwände, die gegen die Reflextheorie gemacht werden mussten, fallen hier fort. Wenn auch beide Erklärungsversuche in theoretischer Erwägung gleichbedeutend erschienen, so hat diese Theorie den entschiedenen Vorzug, praktische Gesichtspunkte zur zweckmässigen therapeutischen Behandlung resp. Prophylaxe abzugeben. Wenn wir in den Atrophien nach Gelenkergüssen die Ausdehnung des Muskels durch die entstandene Schwellung erkennen, ist diese durch Massage oder Punktion zu beseitigen. Der Extremität ist eine solche Lage zu geben, dass die durch die Dehnung des Muskels ge-

[1]) In den vorhergehenden Erörterungen habe ich wiederholt Bezug genommen auf einen von Herrn Prof. Tilmann in der Greifswalder medizinischen Gesellschaft am 27. August 1901 gehaltenen Vortrag über die Elasticität der Muskeln und ihre chirurgische Bedeutung.

schaffenen Missverhältnisse durch Annäherung der Insertionspunkte kompensiert werden. Für die Vermeidung von Atrophie bei Caries sicca käme nach diesen Gesichtspunkten ein Verband in Betracht, wobei auf einem in der Achselhöhle ruhenden Kissen als Hypomochlion die eingesunkene obere Humerusepiphyse durch Abduktion des Armes abgehebelt wurde. Patellarfrakturen, Frakturen des Olekranon sind bei bedeutenderer Diastase unverzüglich zu korrigieren.

Hoffa hat in den von ihm behandelten Fällen von arthritischen Muskelatrophien ebenfalls die Massage von Gelenk und Muskeln mit Erfolg angewandt. Diese günstigen Resultate sind bei der Annahme der „Theorie der absoluten Muskelruhe" leicht verständlich, jedenfalls aber wird Hoffa die Indikation zu dieser Therapie kaum auf Grund der von ihm vertretenen Reflextheorie gefunden haben.

Es war nicht möglich, in dem beschränkten Rahmen dieser Arbeit dies Thema ausführlich zu behandeln oder gar zum Abschluss zu bringen. Es wäre wünschenswert, die gefundenen Werte in einer grösseren Statistik zu vergleichen, sodann in weiteren Tierexperimenten die Richtigkeit der Theorie noch näher darzuthun, besonders mit Bezug auf die Atrophie nach zu grosser Annäherung der Muskelinsertionspunkte. Soviel aber glaube ich dargethan zu haben, dass die Theorie der absoluten Muskelruhe der Vulpianschen Reflextheorie gegenüber derartige Vorzüge besitzt, dass auf dieser Grundlage eine Einigung über den Ursprung der arthritischen Amyotrophie zu erzielen ist.

Zum Schlusse ist es dem Verfasser eine angenehme Pflicht, seinen hochverehrten Lehrern Herrn Professor Dr. Tilmann, für die Anregung und bereitwillige Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit, sowie Herrn Professor Dr. Bier für die freundliche Übernahme des Referats seinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Otto Kremer, kath. Konfession, wurde geboren am 1. Juni 1878 in Letmathe, Westfalen als Sohn des Hauptlehrers Joseph Kremer. Den ersten Unterricht erhielt er in der Elementarschule seines Heimatsortes, besuchte dann durch Privatunterricht vorbereitet von Obertertia beginnend das Gymnasium zu Attendorn, das er Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Medizin zu studieren. Nach vier Semestern bestand er in Greifswald am 17. Februar 1899 seine ärztliche Vorprüfung mit „sehr gut", besuchte dann die Universität zu Freiburg i. Br. und Berlin je ein Semester, um darauf nach Greifswald zurückzukehren. Am 18. Januar 1902 beendete er hier sein Staatsexamen mit dem Prädikate „sehr gut", am 6. Februar sein Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Freiburg:

Clemens, Ziegler.

In Berlin:

Olshausen.

In Greifswald:

Ballowitz, Beumer, Bier, Bonnet, Busse, Grawitz, Hoffmann, Holtz, Krabler, Krehl, Landois, Limpricht, Loeffler, Martin, Müller, Peiper, Richarz, Schirmer, Schulz, Schütt, Solger, Strübing, Tilmann, Westphal.

Thesen.

I.

Der Theorie der absoluten Muskelruhe ist vor der Vulpian'schen Reflextheorie der Vorzug zu geben.

II.

Bei solchen Erkrankungen eines Auges, die eine sympathische Miterkrankung des anderen Auges befürchten lassen, ist bei Vornahme einer Operation die Enukleation mit möglichst centraler Amputation des Opticus vorzunehmen.

III.

Zur Diagnose und Therapie der Tuberkulose im Initialstadium ist das Tuberkulin von nicht zu unterschätzender Bedeutung.